Zwei Fälle

von

acuter Fettdegeneration

der

Neugebornen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt

von

Carl Zeh

pract. Arzt in Hanau.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Referent:

Herr Professor Dr. Rindfleisch

Herrn Referendar

Otto Kraus

in alter Freundschaft

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0210

Während meines Aufenthaltes in der unter Leitung des Herrn Professor Dr. *Winkel* stehenden königlich sächsischen Entbindungsanstalt zu Dresden hatte ich Gelegenheit zwei Fälle von acuter Fettdegeneration der Neugebornen zu beobachten. Diese Fälle waren mir um so interessanter, als ich in der Literatur fand, dass trotz der grossen Gefährlichkeit der Erkrankung und trotzdem das Wesen derselben genau bekannt ist, man doch noch über die Aetiologie fast völlig im Unklaren ist. Der Grund hiefür ist wohl darin zu suchen, dass die Krankheit als solche noch nicht allzulange bekannt und in Folge dessen die Literatur noch eine sehr geringe ist, auch wird wohl die Krankheit als solche öfters übersehen, und nur ein hervorstechendes Symptom als Hauptsache aufgefasst. — Um so wünschenswerther ist es aber, dass immer mehr Fälle dieser Krankheit veröffentlicht werden, da hiedurch um so leichter ein Anhaltspunkt für die Aetiologie der Erkrankung gefunden werden kann. Die Krankheit kommt ferner nicht nur bei

neugebornen Kindern vor, sie tritt auch oft verheerend bei der Aufzucht von Lämmern, Ferkeln und Füllen auf.

Die Literatur dieser Krankheit beschränkt sich, wenn man von den Abhandlungen über einzelne Symptome derselben, Melaena, Nabelblutung und Icterus necnatorum absieht, soweit mir bekannt, auf

1) *Hecker* und *Buhl* Klinik der Geburtskunde 1861 Band I Seite 296.
2) *Fürstenberg.* Die acute Fettdegeneration der angebornen Hausthiere. *Virchow's* Archiv Band XXIX Seite 152.
3) *Roloff.* Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen. *Virchow's* Archiv Band XXXIII Seite 553.
4) *Hecker.* Beitrag zu der Lehre von der acuten Fettdegeneration bei Wöchnerinnen und Neugebornen. Monatsschrift für Geburtskunde Band XXIX Seite 321.
5) *Roloff.* Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rachitis bei den Füllen. *Virchow's* Archiv Band XLIII Seite 367.
6) *P. Müller.* Die acute Fettdegeneration der Neugebornen. *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten. Band II Seite 186

und haben mir diese Arbeiten (bei der Bearbeitung der Fälle) vorgelegen.

Wenn nun auch die beiden Fälle, die ich schildern will, nicht gerade völlig geeignet sind, das Dunkel der Aetiologie aufzuklären, so glaube, ich dass sie als Beitrag zur Casuistik immerhin Interesse genug bieten werden. Es betraf die Krankheit ein Zwillings-

paar, und war die Krankheit mit Sclerem complicirt, welches das besonders auffallende Krankheitssymptom machte, die starke Fettdegeneration wurde erst bei der Section entdeckt.

Die Mutter der Kinder ist eine 24jährige Fabrikarbeiterin I para. Die Anamnese ergibt, dass sie aus einer gesunden Familie abstammt, die Kinderkrankheiten durchgemacht und später längere Zeit an Bleichsucht und häufigem Kopfweh gelitten hat. Sie menstruirte zuerst mit 18 Jahren, die Periode war unregelmässig, 3—4 Tage andauernd, von geringer Stärke und ohne besondere Beschwerden. Die letzte Regel hatte sie am 30. Januar 1881. Während der Schwangerschaft litt sie besonders an häufigem Erbrechen.

Der Status praesens bei der Aufnahme war: Grosse mittelkräftige Blondine mit sehr blasser Haut und sehr blassen Schleimhäuten. An Herz und Lunge ist nichts Abnormes zu finden. Leichtes Oedem der Beine, im Urin kein Eiweiss, nur Spuren eines leichten Blasenkatarrhs. Kein Zeichen von Lues, Temperatur und Puls normal.

Die Geburt ging am 25. IX. 81 leicht und gut von Statten. Die Dauer der ersten Geburtsperiode war 11 Stunden 15 Minuten, die der zweiten bei dem ersten Kind 55 Minuten bei dem andern 60 Minuten, die der Nachgeburtsperiode 5 Minuten. Beide Zwillinge werden in erster Schädellage geboren, sie haben eine gemeinschaftliche Placenta und getrennte Eihautsäcke. Mutterkuchen, Eihäute und Nabelschnur bieten nichts Abnormes.

Das Wochenbett verlief normal. Die Temperatur stieg nur ein einziges Mal in Folge von Stuhlverhaltung auf 38,1. Der Rechnung nach erfolgte die Geburt ungefähr 6 Wochen vor normalem Ablauf der Schwangerschaft und dieser Zeit entspricht auch das Aussehen der Kinder.

Das erste Kind, ein Mädchen, schrie bald nach der Geburt, aber nur mit ganz feiner Stimme. Seine Länge war 42 cm. sein Gewicht 2120 gr. Es war ein kleines schwächliches Kind mit hervorspringenden Rändern der Kopfknochen. Diese selbst dünn. Die Haut fühlt sich im Gesicht und an den Extremitäten auffallend derb, wie infiltrirt an. Die Haut selbst ist roth mit einem Stich ins Gelbliche. Die Conjunctiva ist ganz wenig gelb gefärbt. Die Lippen sind etwas hervorstehend glänzend, die grossen Schamlippen glänzend ödematös. Die Temperatur ist erniedrigt.

Nach 10 Stunden wird das Kind an die Mutterbrust gelegt. Es zieht wenn auch mühsam. Vom 3. Tage an muss die Milch ihm eingeträufelt werden. Der Stuhlgang ist in den ersten Tagen dunkel schwarzbraun gefärbt, vom 5. Tag an wird er mehr grünlich. Der Icterus, der schon am ersten Tag vorhanden, nimmt, wenn auch wenig doch in den nächsten Tagen etwas zu. Die Temperatur bleibt immer unter der Norm. Das Kind wird immer schwächer, bekommt vom 7. Tage an Convulsionen, kann nicht mehr schlucken und stirbt am 8. Tage am 2. X. 81 unter zunehmender Schwäche und stärker werdenden Convulsionen. Die Behandlung bestand in warmen Ein-

wicklungen, warmen Bädern, guter Ernährung und Excitantien.

Die Section wurde am 3. X. 81 von Herrn Medicinalrath Dr. *Birch-Hirschfeld* gemacht, sein Protokoll lautet:

Weiblicher Körper eines Neugebornen, dessen Entwicklung dem Ende des 8 Monats entspricht. Die Haut ist im Gesicht blass gelblich gefärbt, am Rumpfe grauviolett mit einem Stich ins Gelbliche, von lividen Todtenflecken unterbrochen. Die Haut fühlt sich im Ganzen derber an, besonders an den Armen und Beinen. Das subcutane Gewebe ist verbreitert und deutlich ödematös. Die mikroskopische Untersuchung ergibt an der Haut selbst keine wesentlich pathologischen Befunde. Höchstens erscheinen die Zellen des Rete Malpighii deutlich gequollen. Im subcutanen Bindegewebe fällt die Verbreiterung der Bindegewebszüge zwischen den Fettträubchen auf und zwar erscheinen die Fasern derselben auseinandergedrängt und zwischen denselben feinkörnige Massen und Rundzellen abgelagert. Die Muskeln sind durchweg von sehr blasser Farbe, weicher als normal. Ihr Gewebe ist feucht gequollen. Die Muskulatur zeigt besonders an den Oberschenkeln einen leichten Stich in's Gelbliche. Das Muskelgewebe aus dem blassen linken Deltamuskel zeigt deutliche Querstreifung und nur an einzelnen Fasern feinkörnigen Zerfall. Das intramuskuläre Bindegewebe ist erheblich verbreitert. — Das Muskelgewebe aus den gelblichen Oberschenkelmuskeln zeigt weiter fortgeschrittene fettige Degenera-

tion, so dass die Querstreifung mancher Fasern undeutlich wird. Die weichen Kopfbedeckungen über dem Hinterhaupt sind sulzig und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Unter dem Schädelperiost sind reichliche punktförmige Hämorrhagien. Die Schädelknochen sind noch sehr biegsam. An der Innenfläche der harten Hirnhaut finden sich ziemlich zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Die weichen Hirnhäute zeigen starkes Oedem und blutige Imbibition, besonders über den Spitzen der Schläfelappen und des Kleinhirns. Die Hirnsubstanz ist durchweg blass gelblich, dabei weich. Die Hinterhörner sind etwas erweitert und enthalten etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. In der hintern Umgebung der Hinterhörner der Seitenventrikel finden sich ein paar kleine von feinen Gefässen durchzogene, durch ihre mattweissliche Färbung abstechende Stellen. Die Ventrikel sind sehr feucht, von blassgraurother Färbung. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes ist blassroth gefärbt, die Kehlkopfschleimhaut blass gelblich. Die Luftröhre enthält etwas röthlichen Schleim mit grossen Luftblasen, ihre Schleimhaut ist wie die des Kehlkopfes. Die Pleurahöhlen sind leer. An der Visceralpleura finden sich einige punktförmige Hämorrhagien. Die Lungen sind in ihren oberen Lappen vollkommen lufthaltig, ziemlich blutreich und feucht. Die Unterlappen sind dunkelbraunroth, sehr blutreich, wohl kaum zur Hälfte lufthaltig. Das Zwergfell ist blassroth, ohne Zeichen von Degeneration. Der Herzbeutel enthält etwas gelblich gefärbtes Serum. Das

Visceralblatt ist gelb gefärbt mit einigen Hämorrhagien durchsetzt. Das Herz ist von normaler Grösse. Sein Fleisch ist blassroth, relativ derb. Die Klappen sind normal. In beiden Herzhälften ist etwas flüssiges Blut. Die Intima der grossen Gefässe ist blassgelb gefärbt. Die Bauchhöhle ist ohne Flüssigkeit. Die Leber ist auffallend klein, 55 Gramm schwer. Ihr Gewebe ist von blass gelblicher Farbe mit röthlichen Flecken, dabei weich. Sehr deutliches icterisches Oedem des Bindegewebes der Leberpforte und überhaupt der *Glisson'*schen Kapsel. Die Gallenblase enthält etwas dunkle Galle. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Hochgradigster Zerfall der Leberzellen. An Stelle der Acini finden sich dichtgelagerte feinere und gröbere Fetttröpfchen. Nur an einzelnen Stellen lassen sich noch erhaltene Leberzellencontouren nachweisen. Die Milz ist klein, 5 Gramm schwer von dunkelrother Farbe. Die Nieren sind von normaler Grösse, ihre Rinde ist deutlich gelblich. Die Pyramiden sind dunkler mit reichlichen gelbrothen Infarktstreifen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Hochgradiger feinkörniger Zerfall der Epithelien der Rindenkanälchen, weniger vorgeschritten in den geraden Kanälchen, ausserdem Harnsäure- und Bilirubininfarkte. Die Nebennieren sind klein, schlaff, stark gelblich gefärbt. Das Pankreas ist klein schlaff. Der Magen ist ziemlich weit, enthält grünliche Massen. In der Schleimhaut sind reichliche kleine, punktförmige Hämorrhagien. Der Dünndarm ist lufthaltig, er enthält spärliche grünliche Massen. Die Schleimhaut ist blass-

roth, der Dickdarm enthält ziemlich reichliche breiige dunkelgrüne Massen. Die Harnblase ist contrahirt und enthält etwas trüben Urin, die Genitalien sind normal entwickelt. An der Uterusserosa sind punktförmige Hämorrhagien. Die Nabelarterien sind contrahirt, durch dünne feste Thromben verschlossen. Die Nabelvene ist mässig weit und enthält flüssiges Blut. Die Sectionsdiagnose lautet demnach Sclerem, acute Fettentartung der Leber, Nieren und der Muskulatur.

Das zweite Kind zeigte bei der Geburt folgenden Status:

Schwächliches männliches Kind von 44 cm. Länge, und einem Gewicht von 2260 Gramm. Es schreit nur mit leiser feiner Stimme. Die Kopfknochen sind dünn und leicht verschiebbar. Die Näthe und Fontanellen sind normal. Die Haut im Gesicht und an den Extremitäten fühlt sich auffallend derb, wie infiltrirt an, und lässt sich nur in ganz grossen Falten etwas aufheben. Die Haut des Rückens und des Bauches zeigt dieselbe Beschaffenheit, nur in geringerem Grade. Die Haut ist am Gesicht und an dem Rumpfe röthlich gelb, nur an den Fusssohlen auffallend glänzend dunkelroth. Die Temperatur ist herabgesetzt. Ueber den Unterlappen der Lungen ist Dämpfung nachweisbar. Die Lippen sind etwas hervorstehend glänzend, die Vorhaut etwas ödematös.

Das Kind kann nur mit Mühe an der Mutterbrust ziehen, vom zweiten Tag an muss ihm die Milch eingeträufelt werden. Stuhlentleerungen hat es täg-

lich 1—2 mal. Die Abgänge sind von dunkel schwarzbrauner Farbe. Der Icterus wird nicht stärker. Die Temperatur verbleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes subnormal. Unter zunehmender Schwäche und unter Erscheinungen von Dyspnoe erfolgte am dritten Tage am 28. IX. 1881 der Exitus letalis. Die Behandlung war im Grossen und Ganzen dieselbe, wie bei dem ersten Kinde.

Die Section wurde am 29. September 1881 von Herrn Medicinalrath Dr. *Birch-Hirschfeld* gemacht, sie ergab: Männlicher Körper eines in der Entwicklung dem achten Monat entsprechenden Neugebornen. Die Haut ist im Gesicht und an den Unterschenkeln bläulich grau gefärbt, glatt, derber. Es besteht starres Oedem des subcutanen Gewebes, das dabei etwas gelblich verfärbt ist. Auch die Conjunctivae sind schwach gelblich verfärbt. Auch am Rumpfe ist derselbe Zustand nur in geringerem Grade. An der Epiphysengrenze ist kein Zeichen von Lues. Knochenkern ist nicht vorhanden. Die Muskeln zeigen eine ganz abnorme blasse ins Gelbliche spielende Färbung. Sie sind dabei weich und feucht. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln des Oberschenkels ergibt hochgradige diffuse feinkörnige Fettentartung der Muskelfasern und bedeutende Verbreiterung des intramuskulären Bindegewebes mit Auseinanderdrängung der Fasern derselben (Oedem). Die peripheren Blutgefässe enthalten dünnflüssiges dunkles Blut. Der Schädel ist dünn und biegsam. Am Periost sind zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Die weiche Kopfbe-

deckung des Schädels zeigt mässigen Blutgehalt und schwaches Oedem. Die harte Hirnhaut ist mässig blutreich. In den Sinus ist flüssiges dunkles Blut. Die weichen Hirnhäute zeigen mässige Gefässinjection. Das Grosshirn zeigt normale Windungen. Die Gehirnsubstanz ist in der Peripherie blassgrau im Centrum etwas röthlich. Es finden sich zerstreut besonders in der hintern Umgebung der Hinterhörner des Seitenventrikel Gruppen feiner mattweisser Flecken und Streifen, in denen man zum Theil einen feinen Gefässstreifen sieht. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Das Kleinhirn ist blass. Die Schleimhaut der Rachenorgane ist blass, ebenso die des Kehlkopfes und der Speisenröhre. Die Pleurahöhlen sind leer. Die Pleurablätter sind blass. Die Lungen sind in den oberen Lappen lufthaltig, auch treten zahlreiche bereits durch die Pleura scheinende dunkle Inseln hervor, welche luftleeren Abschnitten entsprechen. Die Unterlappen sind grösstentheils luftleer. Ihr Gewebe ist braunroth, derber. In den Bronchien ist schleimige blutig gefärbte Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält etwas gelblich gefärbtes Serum. Die Blätter sind blass und frei von Hämorrhagien. Das Herzfleisch ist sehr blass, aber relativ sehr fest. In beiden Herzhälften ist flüssiges Blut in mässiger Menge. Die Klappen sind normal. In den grossen Gefässen ist die Intima schwach gelblich gefärbt. Die Bauchhöhle ist ohne weitere Flüssigkeit. Das Peritonäum ist blass, die Leber ist auffallend klein mit welken Rändern. Das Lebergewebe ist ausserordentlich weich und brüchig, von

gelblich bräunlicher Farbe. Am stärksten ist diese fettige Degeneration im rechten Lappen ausgeprägt. Ausgesprochenes icterisches Oedem des periportalen Bindegewebes: Die Gallenblase enthält etwas dunkle Galle. Die Milz ist sehr klein, von dunkler Farbe und schlaff. Die Nieren sind etwas grösser als normal. Die Rinde ist kaum verbreitert, von etwas gelbrother Farbe und sehr deutlicher Streifung. Die Pyramiden sind etwas dunkler mit reichlichen gelbröthlichen Harnsäureinfarcten. Die Nebennieren sind klein. Das Pankreas ist nicht vergrössert. Der Magen ist ziemlich eng, enthält etwas grauen Schleim. Die Mucosa ist diffus geröthet. Der Dünndarm ist ziemlich stark lufthaltig, übrigens fast leer. Die Schleimhaut ist sehr blass. Der Dickdarm enthält schwärzlichen Faeces. Seine Schleimhaut ist sehr blass. Die Harnblase enthält hellgelben klaren Urin. Beide Hoden sind im Scrotum. Hochgradiges gelbsulziges Oedem des scrotalen Zellgewebes. Die Nabelvene ist weit, sie enthält flüssiges Blut. Die Nabelarterien sind vollständig contrahirt, ihre Scheide ist ödematös.

Die Sectionsdiagnose ist demnach: Allgemeine Fettentartung der Körpermuskulatur und der Leber. Fettkörnchenheerde des Gehirns. Sclerem.

Beim Betrachten der beiden Krankengeschichten fällt es uns zunächst auf, dass die in so hohem Grade entwickelte Fettdegeneration so wenig Erscheinungen hervorgerufen hatte, dass sie bei Behandlung der Kinder ganz übersehen werden könnte. Das einzige verdächtige Moment waren die dunklen schwarzbraunen Stuhl-

entleerungen, die aber gar nicht häufig eintreten. Dann erklärte auch bei den an und für sich schwächlichen, dazu nicht ausgetragenen Kindern das vorhandene Sclerem die Schwere der Erkrankung völlig. Der Icterus war bei beiden Kindern nur in ganz mässigem Grad entwickelt, war auch hier in der Anstalt, in der doch immer eine ganze Reihe Kinder an Icterus necnatorum leidet, nicht auffällig. Dann ist er auch eine so gewöhnliche Complication des Sclerems, dass er nur als von diesem bedingt angesehen wurde.

Die beiden Kinder waren, wie schon bemerkt, schwächlich und nicht ausgetragen, während gerade von *Buhl* erwähnt wird, dass in der Regel ausgetragene und gut genährte Kinder von der acuten Fettdegeneration befallen werden. Das zweite Kind starb schon am dritten Tage, bei dem andern trat, wie das doch in der Regel nach dem erwähnten Autor sein soll, keine Nabelblutung auch kein blutiges Erbrechen ein. Der Stuhlgang war bei ihm nur in den ersten Tagen blutig, später war keine Spur einer Blutung mehr zu finden. Auch bei der Section war der Inhalt des Magens und der Därme nicht blutig gefärbt. Es fanden sich auch keine Ekchymosen auf der Conjunctiva der Nasen- und der Mundschleimhaut. *P. Müller* und *Hecker* geben ja auch zu, dass der Verlauf der Krankheit ein ganz verschiedner sei und nicht immer in der von *Buhl* beschriebenen Weise, und dass es oft recht schwer, ja unmöglich sei an Lebenden die Diagnose auf Fettentartung zu stellen.

Und bei den fehlenden Symptomen konnte ja auch die mit Sclerem complicirte Erkrankung übersehen werden. Die äusserst ungünstige Prognose dieser Krankheit wird auch durch unsere Fälle bestätigt. Das eine Kind starb nach 3, das andere nach 8 Tagen. Die Behandlung wird immer darauf zu richten sein den Kräftezustand der Kinder möglichst zu erhalten, durch warme Einwickelungen, Bäder gute Ernährung Excitantien Tonica, wie es auch in beiden Fällen geschehen ist.

Der Sectionsbefund war abgesehen von einigen Abweichungen, ähnlich dem, wie ihn *Buhl* als Regel hinstellt. Auffallend war jedoch, dass in beiden Fällen auch fettiger Zerfall der willkürlichen Muskeln gefunden wurde, ein Thatbestand, der weder bei *Buhl* noch bei *P. Müller* erwähnt ist. Fernerhin war auffallend das starke Oedem des periportalen und des intramuskulären Bindegewebes.

Bei dem Kinde, bei dem die Fettentartung viel weiter vorgeschritten war, fanden sich die kleinen punktförmigen Hämorrhagien nur an dem Periost des Schädels, während bei dem ersten Kinde der Befund in der von *Buhl* beschriebenen Weise war.

Das Hirn war in beiden Fällen weich, in dem einen Fall noch mit Fettkörnchenheerden durchsetzt. Die Lungen hatten Infarkte, die Bronchien enthielten blutigen Schleim.

Die Leber war bei beiden Kindern etwas kleiner, als normal und stark verfettet. Die Milz war beides mal auffallend klein. Die Wandung des Magens und

des Darmkanals war in beiden Fällen von normaler Dicke und nicht verdickt auch nicht serös gelockert. Bei dem zuerst gestorbenen Kinde enthielt der Dickdarm noch blutige Faeces, während bei dem andern nur grünliche Massen zu finden waren. Die Nieren enthielten bei Beiden starke Harnsäureinfarkte, ihre Rinde war gelblich verfärbt, bei dem einen noch mit einem Stich ins Gelbliche. Die gewundenen Kanäle waren deutlich fettig zerfallen.

Aus den beiden Sectionsbefunden ist zu ersehen, dass es sich hier um eine über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung handelt, bei der das Ergriffensein der einzelnen Organe nur Theilerscheinungen der Gesammtkrankheit sind.

Wenn wir nun bei Erkrankungen der Erwachsenen, die mit Fettentartung einhergehen, die Ursachen in Vergiftungen mit Phosphor, Antimon, Arsen und verschiednen Säuren oder in abnorm hohen Temperaturgraden zu finden wissen, oder doch einleuchtende Hypothesen zu ihrer Erklärung zur Hand haben, wenn *Fürstenberg* und *Roloff* bei ähnlicher Krankheit verschiedner Thiere die Ursache nachweisen konnten, so sind wir doch über die Ursache der acuten Fettdegeneration der Neugebornen fast noch völlig im Unklaren.

So hat *Fürstenberg* bei der Section junger an sogenannter „Lähme“ zu Grunde gegangene Lämmer der Merino-Schafheerden in Norddeutschland fast dieselben Merkmale gefunden, wie sie unsere Krankheit bietet. Er zeigt uns, dass diese Erkrankung der Lämmer

eine durch den sogenannten acuten Rheumatismus herbeigeführte Entzündung verschiedener Organe vorzugsweise des Herzens ist, welche zu der fettigen Entartung dieser Organe führt. Er stellt fest, dass die Ursache dieser Erkrankung in äusseren Schädlichkeiten, besonders in der Erkältung zu finden sei. Durch Verlegung der Lammzeit in wärmere Monate' und durch Verhindern des Zustromms kalter Luft in die Ställe, konnte er die Krankheit zum Schwinden bringen.

Roloff gibt an, dass bei den jungen Schweinen der kleinen englischen Raçe, die an und für sich schon zur starken Fettbildung neigt, eine Erkrankung vorkommt, die einhergeht mit Fettentartung der drüsigen Organe und der quergestreiften Muskeln. Er macht es uns klar, dass die Krankheit von den Mutterschweinen herrühre, die Mangel an Bewegung und unzureichende Nahrung während der Trächtigkeit hatten.

Auch bei den Füllen kommt nach *Roloff* eine ähnliche Erkrankung vor, die sich in entzündlicher Erkrankung die Schleimhäute, der Lymphdrüsen und in Fettentartung der Muskeln und der drüsigen Organe äussert. Er findet auch hier Mangel an Bewegung der Mutterstuten und unpassende Ernährung derselben als Ursache.

Sehen wir uns nun bei den Autoren um, welche die acute Fettentartung der Kinder beschrieben haben, so gibt *Buhl* gar keine Erklärung der Aetiologie. *Hecker* führt uns ähnliche Erkrankungen bei Wöchnerinnen vor, welche post partum plötzlich starben. Er

fand bei ihrer Section keine der sonst den plötzlichen Tod der Wöchnerinnen bewirkenden Umstände, wie Embolie der Lungenarterien, Eindringen von Luft in die Uterusvenen, Herzkrankheiten oder Gehirnapoplexien, sondern nur eine acute Verfettung der Leber, Nieren und der Muskulatur. Er zeigt uns die Aehnlichkeit des Prozesses mit dem der acuten Fettentartung der Neugebornen, ohne aber das Dunkel der Aetiologie aufzuhellen.

P. Müller gibt an, dass wir durch die pathologische Anatomie ähnlicher oder gleicher Prozesse über die Entstehung der meisten Affectionen bei unserem Leiden nicht belehrt werden, und versucht die klinischen Erscheinungen in Beziehung auf die Aetiologie zu verwerthen. Er nimmt aus der Symptomatologie zwei Symptome heraus, den Icterus und die Asphyxie. — Was nun das erstere Symptom betrifft, so sieht er ab von dem gewöhnlichen Icterus necnatorum und nimmt nur die Fälle von Gelbfärbung der Haut, die in Verbindung stehen mit einer Gallenstauung, bedingt durch die Verstopfung des Ductus choledochus in Folge eines Katarrhs (oder durch Meconium). Wird der Schleimpfropf (oder das Meconium) nicht bald ausgestossen und dadurch der Ausführungsgang frei, so kann eine starke Ueberfüllung der Gänge mit Galle, Durchtränkungen des Lebergewebes und Resorption der Gallenbestandtheile ins Blut zu Stande kommen. Ist letzteres geschehn, so finden sich im Blute Stoffe, die zu dem fettigen Zerfall parenchymatöser Organe und des Herzens führen können. Diese Theorie

von *Davidsohn* hat für die Neugebornen um so mehr Warscheinlichkeit, als von ihnen die Resorption der Gallensäuren viel weniger vertragen wird, als von Erwachsenen. Auch der Umstand, dass in den kindlichen Leichen der verstopfende Propf selten gefunden wird, dürfte der Annehmbarkeit der Hypothese keinen wesentlichen Eintrag thun, da ja bei längerer Dauer des Leidens das Hinderniss geschwunden sein kann, nachdem bereits die resorbirten Massen ihre delctäre Wirkung entfaltet haben.

Die Asphyxie sucht er so zu verwerthen, als bei ihr eine Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut zu Stande kommt, durch diese wird dann wieder Stauung in den Venen bedingt, und dadurch passive Hyperaemie der Leber. Tritt nun die normale Respiration nicht ein und dauert die Ueberfüllung der Venen längere Zeit an, so kann durch Druck der ausgedehnten Venen auf die kleinen Gallengänge, Gallenstauung, Resorption der Galle mit Blut und so die Fettentartung entstehen (Theorie von *Hewitt*).

Wenn wir nun auch zunächst von der Voraussetzung ausgehen, dass durch resorbirte Gallensäuren die Fettdegeneration bedingt werde, so können wir uns doch den oben angeführten Theorien nicht anschliessen. Denn wäre die Ansicht von *Davidsohn* die richtige, so musste doch öfters an der Leiche der den Ductus choledochus verstopfende Schleimpfropf (oder das verstopfende Meconium) gefunden werden. Und es erscheint doch die Annahme, das mechanische Hinderniss sei jedesmal dagewesen, auch wenn es an

der Leiche nicht nachgewiesen werden konnte, eine etwas sehr willkürliche. Ferner selbst wenn wir auch der Ansicht, dass die Asphyxie gewiss ein prädisponirendes Moment für die Entstehung des Resorptionsicterus ist, gewiss gerne beipflichten, so können wir doch nicht der *Hewitt*'schen Erklärung des Zustandekommens desselben zustimmen. Vielmehr glaube ich, dass gerade die Complication Icterus und Asphyxie oder die Abhängigkeit des ersteren von der Asphyxie uns auffordern, die Lehre *Birch-Hirschfelds* vom Zustandekommen des Resorptionsicterus etwas näher zu betrachten, und sich ihr voll anzuschliessen. *Birch-Hirschfeld* zeigt uns, dass durch Circulationsstörung (venöse Stauung) Oedem der Glissonschen Kapsel und dadurch eine Compression der Gallengänge stattfindet. Er zeigt uns, dass noch lange nach der Geburt das Lumen der Nabelvene offen ist, und dass das in ihr enthaltene Blut desshalb nicht gerinnt, weil wenn bei der Diastole das Blut sich aus der Vena cava in den rechten Vorhof ergiesst, auch die Blutsäule aus der Nabelvene angezogen werden muss; findet dagegen eine Rückstauung des Blutes bei der Systole in der Cava statt, so muss sich diese Rückstauung auch auf die Nabelvene geltend machen. — Tritt nun durch Circulationsstörung eine Ueberfüllung des rechten Herzens ein, so muss sich das Blut in der Cava, in den Lebervenen und auch in der Nabelvene stauen. Es entsteht eine passive Hyperämie der Leber. Bei dieser nun finden wir deutliches Oedem des die Gefässe in der Leberpforte umgebenden Binde-

gewebes und auch desjenigen, welches die Nabelvene umgibt. Dieses durch Circulationsstörungen bedingte Oedem findet man bei allen Obductionen von Kindern die an Icterus litten und es ist im Stande durch Druck auf die Gallengänge, Retention der Galle und ihre Resorption mit allen ihren Folgen zu veranlassen. Auch hat *Birch-Hirschfeld* zuerst nachgewiesen, dass die Gallensäuren wirklich resorbirt werden. Er untersuchte nämlich das Pericardialserum einer ganzen Reihe von an Icterus gestorbenen Kindern, und konnte sie in ihm nachweisen.

Die Theorie, dass durch Resorption der Gallensäuren die Fettdegeneration bedingt werde, ist aber nur hinreichend, die Fälle zu erklären, bei denen sich die Krankheit mehr in die Länge zieht, und nicht die rasch verlaufende Form, also auch nicht unsere Fälle. Bei diesen hätten wohl auch der Icterus ein viel schwerer sein müssen, als er es war. Auch lehrt uns die Erfahrung, dass selbst schwere Formen von Icterus von den Kindern relativ gut vertragen werden. Dann ist die Theorie auch nicht hinreichend die starke Muskelverfettung zu erklären, und wir müssen uns desshalb noch nach anderen Ursachen umsehen. Man könnte nun zunächst an eine Infection, an Lues oder an Puerperalaffection der Mutter oder der Kinder denken. Doch wurde syphilitische Infection von der Mutter entschieden in Abrede gestellt, es fand sich bei der Untersuchung absolut kein Zeichen dieser Krankheit und bei der Section der Kinder wurde kein syphilitisches Symptom gefunden. Auch müssen wir von einer

Puerperalaffection der Mutter oder Kinder absehen, da bei ersteren im Wochenbett die Temperatnr nur ein einziges Mal auf 38,1 stieg, die Temperatur der Kinder sogar noch unter der Norm war. Auch die Untersuchung der Nabelwunde ergab negative Resultate.

Es bleibt noch übrig an Circulationsanomalie zu denken. Bedingung für dieselbe war schon in den ungünstigen Ernährungsverhältnissen der Mutter gegeben. Die bleiche, anämische schwächliche Frau, entkräftet noch durch langandauerndes Erbrechen, konnte nur ungenügendes Material zum Aufbau des kindlichen Körpers abgeben. Ausserdem war es eine Zwillingsschwangerschaft, es vertheilte sich das ungünstige Material auf zwei Kinder, welche dazu noch nicht völlig ausgetragen geboren wurden, Grund genug schwerste Circulationsstörung bei den Neugebornen zu veranlassen.

Beide Kinder waren asphyctisch. Die Folge dieser Asphyxie war eine Stauung und wenn *Birch-Hirschfeld* Recht hat, dass diese Stauung die Oedeme erklärt, die regelmässig im periportalen Bindegewebe vorkommen, und wenn fernerhin zugegeben werden muss, dass an alle Circulationsstörungen schwerer Natur, sich sehr leicht Degenerationen der Organe und besonders die fettige anschliessen, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die Fettentartung der Neugebornen in der Circulationsstörung ihre Ursache findet. Gestützt wird diese Ansicht noch dadurch vielleicht, dass gerade an den untern Extremitäten, an denen sich doch als an den peripherstен Punkten die Cir-

culationsstörung am meisten bemerkbar machen mussten, das Oedem des intramuskulären Bindegewebes und die Fettdegeneration der Muskeln am ausgeprägsten vorhanden war. Erklärt man das Sclerem für eine venöse Stase in dem leicht versetzbaren kindlichen Hautgewebe, in Folge von Circulationsanomalien, so würde das auch nur für unsere Ansicht sprechen, die bei dem Kinde, bei welchem die Fettentartung am deutlichsten ausgeprägt war, war auch das Sclerem am stärksten entwickelt.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir noch Herrn Geheimrath Prof. Dr. *Winkel* für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle und Herrn Medicinalrath Dr. *Birch-Hirschfeld* für seine guten Rathschläge den herzlichsten Dank auszusprechen.